Ein

Fall von akuter Phosphorvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gustav Blank

Medizinalpraktikant aus Bremen.

MÜNCHEN 1906.

E. Mühlthaler's Buch- und Kunstdruckerei A.G.

Ein

Fall von akuter Phosphorvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gustav Blank

Medizinalpraktikant aus Bremen.

MÜNCHEN 1906.

E. Mühlthaler's Buch- und Kunstdruckerei A.G.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter O. v. Bollinger.

Meinen Eltern

und

dem Andenken meiner verstorbenen Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552318_0160

Schon im Altertum spielten Mord und Selbstmord eine gewisse Rolle, und zwar waren es meist Pflanzengifte, die zu diesem Zwecke angewendet wurden. Seitdem aber die Chemie und die Industrie in den letzten Jahrhunderten einen so ungeheuren Aufschwung genommen haben, werden meistens Mineralgifte zu Vergiftungen benützt. Zwar hat man durch strenge Gesetzesvorschriften zu verhindern gesucht, dass mit den Giften Missbrauch getrieben wird, aber trotzdem finden des Lebens überdrüssige Menschen und Verbrecher Mittel und Wege, sich in den Besitz selbst schwer zu beschaffender Gifte zu setzen. Unter den Giften, die in selbstmörderischer Absicht oder zu Mordversuchen an anderen Personen in der Neuzeit zur Verwendung kommen, nimmt gewiss nicht die letzte Stelle der Phosphor ein, wohl deshalb, weil er in den gewöhnlichen Phosphorzündhölzchen dem Publikum in leichter Weise zugänglich ist.

Der Phosphor wurde im Jahre 1669 durch Brandt in Hamburg und gleichzeitig unabhängig von ihm durch Kunkel entdeckt; sie stellten ihn rein aus dem menschlichen Harne dar. Genau 100 Jahre später fand man ihn in den tierischen Knochen; 1775 gab der Schwede Scheele die Methode an, ihn daraus zu gewinnen, die noch heute geübt wird. Aber erst 1832 wurden von Kammerer aus Ludwigsburg in Württemberg die ersten Streichhölzer mit phosphorhaltiger, blauer Zündmasse verschickt. 1845 nahm dieser Industriezweig einen grossartigen Aufschwung; mit ihm ging eine enorme Vermehrung der Vergiftungen mit Phosphor Hand in Hand, so dass er in neuerer Zeit einer der wichtigsten Stoffe für die wissenschaftliche wie gerichtliche Toxikologie geworden ist.

„Modegift" nannte E. Wagner 1862 den Phosphor und charakterisierte damit etwas von der plötzlichen Vermehrung der Phosphorvergiftungsfälle, etwas von den Klatschereien und breiten Berichten der Zeitungen, die durch ihre häufigen Schilderungen zum Nachdenken anregten und, ohne es zu wollen, das neue Gift dem Publikum für eventuelle Gelegenheiten anempfahlen. Zum Modegift ward der Phosphor, er verdrängte das Arsen — jetzt scheint er mehr und mehr dem Kohlenoxyd weichen zu müssen.

Zur inneren Applikation gelangt der Phosphor in fünf Formen, in Gestalt der Streichzündhölzchen, der Phosphorlatwerge (Rattengift), viel seltener des Phosphoröles, des Aether phosphoratus und des Phosphors in Substanz. Wenn auch die meisten Vergiftungen in absichtlicher Weise durch Zündhölzchen herbeigeführt werden, indem die Kuppen derselben längere Zeit in Wasser, Milch, Suppe, Arrak etc. maceriert und dieses Gemisch von Lebensüberdrüssigen getrunken wird, so sind doch Selbstmorde bekannt durch Phosphorlatwerge und die übrigen genannten Phosphorpräparate. Zufällige Vergiftungen kommen vor bei Kindern, die eine phosphorhaltige Substanz finden und in den Mund bringen, sowie bei Tieren, die für Ratten bestimmtes Gift fressen, z. B. bei Hühnern, Katzen. Auch durch medikamentöse Darreichung des Phosphors und seiner Präparate sowie unter dem Einfluss seiner Dämpfe wurden Vergiftungserscheinungen beobachtet. Die Beobachtung, dass der Phosphor weit mehr Opfer unter dem weiblichen als unter dem männlichen Geschlecht fordert, findet durch die von Kobert mitgeteilte Thatsache ihre Erklärung, dass besonders in Schweden der Phosphor viel als Abortivum benützt wird. Dass hier die Sache meist ein trauriges Ende nahm, ist leicht einzusehen, wenn man erwägt, dass es meist Prostituierte und Dienstmädchen waren, die zu diesem unseligen Mittel ihre Zuflucht nahmen. Es wurde natürlich die Maximaldosis immer weit überschritten; der Abortus trat zwar ein, hatte aber meist den Tod der Mutter im Gefolge. In Deutschland ist diese Art von Vergiftung viel seltener.

Der Phosphor ist ein Gift, der im menschlichen Körper eine schreckliche Verheerung anrichtet. Es ist fast unglaublich, dass so kleine Dosen — für einen Erwachsenen gilt eine Dosis von 0,06 schon als letal —, so universelle Wirkungen hervorbringen. Aber gerade diese Eigenschaft macht die Phosphorvergiftung zu einer so interessanten, aber auch zu einer so schwer zu verstehenden Vergiftung. Es besteht bereits eine sehr reichliche Litteratur, und man versäumt jetzt nie mehr, jeden Fall in gewissenhaftester Weise zu verfolgen, aber trotzdem ist noch Vieles unklar, denn eine Phosphorvergiftung in wirklich erschöpfender Weise zu beobachten, ist nicht leicht. Sie bietet eben nicht nur dem Internisten, sondern auch dem Pharmakologen, dem Geburtshelfer und besonders dem pathologischen Anatomen des Interessanten genug.

Trotzdem die Symptome und die Veränderungen im Körper bei einer ausgesprochenen, anamnestisch gesicherten Phosphorvergiftung ziemlich spezifische sind, so kommen doch auch Fälle vor, wo das Krankheitsbild und die Veränderungen in den Organen des Körpers nicht so charakteristisch sind, um daraus die sichere Diagnose herleiten zu können. Lässt nun aber auch die anamnestische Erhebung in Stich, so ist es schwierig, zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Namentlich kann es

für den Gerichtsarzt schwierig sein, ein bestimmtes Urteil abzugeben, wenn fast sämtliche Anhaltspunkte, wie eine genaue Anamnese, ein Krankenbericht und ein genaues Ergebnis einer chemischen Untersuchung fehlen.

Dies zeigt deutlich der dieser Abhandlung zugrunde gelegte Fall für dessen Überlassung ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter O. v. Bollinger, meinen verbindlichsten Dank ausspreche bei dem, fast nur auf den Sektionsbefund gestützt, die intra vitam in suspenso gelassene Diagnose auf akute Phosphorvergiftung gestellt wurde.

Bevor ich zu der Besprechung dieses im April 1905 in der I. medizinischen Klinik des Krankenhauses München l. d. Isar (Prof. v. Bauer) zur Beobachtung gekommenen Falles übergehe, skizziere ich kurz nach Hofman den Symptomenkomplex einer akuten Phosphorvergiftung:

Die Symptome der Phosphorvergiftung können in einzelnen Fällen schon wenige Minuten nach dem Verschlucken des Giftes eintreten, in der Regel jedoch verfliesst einige Zeit, selbst mehrere Stunden und auch halbe, seltener ganze Tage, bevor dieses geschieht. Druck und schmerzhaftes Gefühl in der Magenwand, Üblichkeiten, Aufstossen nach Phosphor riechender und im Dunklen leuchtender Dämpfe und hierauf Erbrechen ebenso beschaffener Massen, grosser Durst sind die ersten Erscheinungen. Dieselben können in progressiver Steigerung schon in wenigen Stunden unter Kollaps zum Tode führen und zwar, wie bei Kindern beobachtet wurde, schon nach 4—8 Stunden. Bei Erwachsenen ist so ein akuter Verlauf verhältnismässig selten.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein subakuter und führt erst nach mehreren, meist 3—7 Tagen zum Tode. Das Erbrechen kann nachlassen oder es dauert fort, und es werden dann meist kaffeesatzartige, bluthaltige Massen entleert. Die Magengegend ist etwas aufgetrieben und empfindlich. Der Stuhl ist anfangs meist zurückgehalten, während später von zersetztem Blut missfarbige Stoffe entleert werden. Sehr bald, manchmal schon am zweiten Tage zeigt sich (hepatogener) Ikterus, der sich rasch und intensiv entwickelt, wobei in der Regel eine Grössenzunahme der Leber nachweisbar ist, die am vierten bis neunten Tage in eine Verkleinerung übergehen kann. Enorme Muskelschwäche und Hinfälligkeit, kleiner frequenter Puls, schwacher Herzschlag. Die Temperatur, mässig erhöht, sinkt vor dem Tode auf die normale Körpertemperatur und selbst unter dieselbe. Die Harnabsonderung ist reduziert. Der Harn enthält frühzeitig Gallenpigment und in der Regel schon in den ersten Tagen Eiweiss und Blut. Faserstoffzylinder fehlen in der Regel, doch wird ihr Befund von Mannkopff angegeben. Der Harnstoffgehalt wurde in einigen Fällen vermindert und in anderen bedeutend vermehrt gefunden. Im

ersteren Falle treten niedere Oxydationsprodukte des Stickstoffs auf und nach Schultzen konstant Fleischmilchsäure. Schütz fand bei Phosphorvergiftung im Harn freies Fett, Selmi phosphorhaltige Basen, nicht aber bei Icterus gravis. Das Bewusstsein bleibt meist bis zum Tode erhalten. In einzelnen Fällen waren Delirien kurz vor dem Tode und ein komatöser Zustand eingetreten. Bemerkenswert ist noch das vereinzelt beobachtete Auftreten von Ekchymosen in der Konjunktiva und unter der Haut unter dem Bilde der Purpura haemorrhagica. Genesung nach intensiver Phosphorvergiftung ist nicht häufig, wurde jedoch wiederholt und selbst in Fällen beobachtet, in denen bereits Ikterus und Kollapserscheinungen aufgetreten waren.

Durch zahlreiche Beobachtungen und vortreffliche Untersuchungen an Menschen und Tieren hat man ausser dem Krankheitsverlauf im Allgemeinen eine Reihe von Veränderungen kennen gelernt, denen einzelne Organe, wie Leber, Nieren, Herzmuskel, sowie der Gesamtstoffwechsel unter dem Einfluss des Phosphors in der Regel unterliegen. Indes wurde damit für das Verständnis der Phosphorwirkung insofern nicht viel gewonnen, als die Frage ganz unbeantwortet blieb, wovon diese Veränderungen abhängen, ob sie zu einander in einer genetischen Beziehung stehen, und was eigentlich zuletzt den Tod herbeiführt.

Grundlegende experimentelle Untersuchungen „über die Wirkung des Phosphors auf den tierischen Organismus“ stellte H. Meyer an. Der Autor fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen am Kaninchen dahin zusammen, dass durch die Wirkung des Phosphors der mittlere Blutdruck langsam aber stetig herabgesetzt wird, bis er endlich infolge des eingetretenen Herzstillstandes zur Abszisse sinkt. Die Gefässe sind dabei nicht, wie es bei Arsenik und Antimon der Fall ist, beteiligt, da die Reizung des Gefässnervensystems durch Erstickung in ihrer Wirkung ungeschwächt bleibt und erst unmittelbar vor der vollständigen Herzlähmung versagt.

Wenn wir somit aus dem Tierversuch und übereinstimmenden Erfahrungen am Menschen den Phosphor als Herzgift und zwar als Herznervengift kennen lernen, so ist damit ein erster Einblick in die Stoffwechselanomalien gewonnen, die bei der Phosphorintoxikation auftreten. Denn wenn der Stoffwechsel als eine Beziehung zwischen Blut und Gewebe aufgefasst wird, so ist mit jener Beeinträchtigung des Herznervensystems und der gesamten Zirkulation eine weniger enge Berührung zwischen Blut und Gewebe gesetzt, und davon kann, soviel auch noch zu untersuchen übrig bleibt, die Vermehrung des Eiweisszerfalles und die Herabsetzung der oxydativen Prozesse wenigstens im Prinzip hergeleitet werden.

Es ist bekannt, dass ausser den genannten Abweichungen anatomische Veränderungen in einigen Organen nach Phosphorvergiftung gefunden werden, die bisher als allgemeine Phosphorwirkung aufgefasst wurden: so wie der Phosphor auf das Nervensystem des Herzens wirkt, so wirkt er angeblich auch auf die Leberzellen und ruft z. B. fettige Degeneration in ihnen hervor.

Auch die bereits älteren, neuerdings bestätigten und erweiterten Erfahrungen, nach denen das Fett nicht aus dem Eiweiss der Zelle, sondern aus dem Blute stammt, haben an dieser Auffassung nichts geändert. So findet man meistens die Angabe, dass die vom Phosphor geschädigte Leberzelle das ihr aus dem Blute zugeführte Fett nicht mehr verarbeiten kann und daher in sich aufspeichert, d. h. es ist der Nachdruck ganz auf die Beziehung zwischen Phosphor und der Zelle gelegt.

Dem Vorgange H. Meyers folgend stellte in jüngster Zeit Tischner systematische Untersuchungen an Tieren an, bei denen er durch subkutane Injektion von grösseren und kleineren, in Olivenöl gelösten Phosphordosen akute oder subakute Intoxikationen hervorgerufen hatte. Unter sorgfältigster Berücksichtigung der histologischen Befunde kam er zu dem Resultat, dass der Phosphor nicht an dem Lebergewebe angreift, sondern dass dessen und der anderen Organe Veränderungen auf einem abnormen Typus der Zirkulation beruhen. Da, wie sich nachweisen lässt, dieser nicht vom Herzen abhängig ist, sondern auf einer Beeinflussung der peripheren Gefässnervenganglien oder -fasern durch den Phosphor beruht, so ist also auch auf diesem Gebiete der Phosphor als Nervengift anzusehen. So viel über die Theorien der Phosphorintoxikation.

Krankengeschichte.

Agnes B., Dienstmädchen, geboren am 9. August 1886 in Tirschenreuth, wurde am 23. April 1905 moribund ins Krankenhaus München l. d. Isar eingeliefert. Pat. war schwer benommen. Infolgedessen war die Erhebung einer Anamnese so gut wie unmöglich.

Pat. giebt an, dass sie seit 14 Tagen wegen ulcus ventriculi in ärztlicher Behandlung stehe. Die letzte Menstruation habe sie vor 8 Tagen gehabt. Am 22. April habe sie im Laufe des Tages mehrmals brechen müssen.

Wie sich herausstellte, war Pat. im November 1904 bereits einmal im Krankenhaus l. d. Isar. Die damalige Diagnose lautete: Cystitis, Chlorose, Ren mobilis, Gastroptose.

Diese spärlichen anamnestischen Angaben suchte ich später durch Erkundigungen bei der Dienstherrin der Pat. zu erweitern. Wenngleich meine Erhebungen keinerlei Anhaltspunkte sei es für eine absichtliche oder zufällige Phosphorvergiftung ergaben, so teile ich das Ergebnis

derselben doch in extenso mit, weil dieselben über den Verlauf der ersten Krankheitstage Aufschluss geben und auch für den pathologisch-anatomischen Befund verwertbar sind.

Nach den Angaben der Frau Jaques R. in München erkrankte Pat. am 19. April 1905 mit krampfartigen Magenschmerzen, die sie darauf zurückführte, dass sie sich infolge der im Gegensatz zu ihrer früheren Dienststelle ihr jetzt besonders gut mundenden Kost den Magen überladen habe. Als sich am anderen Tage Erbrechen einstellte, ging sie zum Arzt, der ihr ein Pulver mitgab, Diät und Bettruhe verschrieb und den Rat gab, weil es sich um ein Magengeschwür handele, sich ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Diesen Rat befolgte Pat. nicht, in der Annahme, dass es sich um ein Rezidiv des Magengeschwürs handele, an dem sie schon früher gelitten haben wollte.

Jedoch das Befinden verschlechterte sich zusehends, die Schmerzen steigerten sich, totale Appetitlosigkeit stellte sich ein, und jede Nahrungsaufnahme, die in Form von Bouillon und Milch erfolgte, hatte sofortiges Erbrechen zur Folge. Über das Aussehen des Erbrochenen sowie des Urins und über etwaige Diarrhoe und Aufstossen konnte nichts Positives eruiert werden. Ein Laxans, speziell Ricinusöl, nahm Pat. nicht zu sich.

Besonders fiel der Umgebung das schlechte Aussehen auf; während Pat. sonst einen frischen, roten Teint hatte, nahm ihre Gesichtsfarbe immer mehr ein blass-gelbes, fahles Kolorit an. Auch stellte sich auffallende Schläfrigkeit ein.

Unter vorstehend genannten Symptomen wurde Pat. dann am 23. April 1905 ins Krankenhaus München l. d. Isar eingeliefert.

Agnes B. wird als ein lebenslustiges Mädchen geschildert ohne merkliche Anzeichen von Hysterie. Selbstmordgedanken hatte sie nie geäussert. Allerdings hatte sie vorher durch Zwistigkeiten im Elternhause und in einer Dienststelle, in der sie bei mangelhafter Verpflegung nächtliche Näharbeiten verrichten musste, viel Gram und Kummer durchgemacht, worauf sie einmal am 22. April ihre Erkrankung zurückführen wollte. Für früher durchgemachte oder jetzt bestehende Gravidität boten sich keine Anhaltspunkte.

Über eine häusliche Gelegenheit zur Aufnahme von Phosphor wusste die Dienstherrin keine Angaben zu machen: Schwefelhölzer, phosphorhaltiges Rattengift oder Phosphoröl befanden sich nicht in ihrem Haushalt. Dass Pat. Nadeln verschluckt hätte, war unbekannt; jedoch sollte gelegentlich eines Krankenaufenthaltes im Sanatorium Harlaching vor nicht eben langer Zeit ebenfalls eine Nadel (deren zwei bei der Sektion gefunden wurden) mit dem Stuhl abgegangen sein.

Herr Dr. med. Richard S., praktischer Arzt in München, konnte über die obenerwähnte, einmalige Konsultation nach Aufzeichnungen und aus der Erinnerung folgende Angaben machen: Am 20. April 1905 sei Agnes B. in seine Sprechstunde gekommen mit Klagen über Magenschmerzen und Erbrechen. Er stellte einen typischen, epigastrischen Druckschmerz unter dem proc. xiphoideus fest. Wahrscheinlich bestand auch ein dorsaler Druckschmerz. Er verordnete Wismuth, Bettruhe, Milchdiät und warme Magenkataplasmen und riet ihr dringend an, falls sich die Symptome nicht zurückbilden sollten, das Krankenhaus aufzusuchen.

Die Untersuchung, die durch die anhaltende Unruhe sehr erschwert war, ergab folgenden objektiven Befund:

Grosse Frauensperson mit gut entwickelter Muskulatur und entsprechendem Fettpolster. Pat. bietet ein sehr schweres Krankheitsbild dar.

In der mimischen Gesichtsmuskulatur, in den Augenlidern und oberen Extremitäten zeitweise Zuckungen von klonischem Charakter.

Die Konjunktiven und Hautdecken sind stark ikterisch verfärbt. Keine Ödeme und Exantheme.

Pulmones: Die perkutorische und auskultatorische Untersuchung der Lungen, soweit eine solche bei der hochgradigen motorischen Unruhe der Kranken möglich ist, ergiebt normalen Befund.

Cor.: Der Spitzenstoss ist verbreitert, hebend und zwei Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar. Über allen Ostien hört man ein systolisches Geräusch. Das Herz arbeitet sehr lebhaft. Der Puls ist mittelkräftig, regelmässig und zeigt eine Frequenz von 120 Schlägen in der Minute.

Abdomen: Der Bauch ist mässig aufgetrieben. Bei der leisesten Berührung der Magen- und Lebergegend äussert Pat heftigsten Schmerz. Die Betastung der unteren Partien des Abdomens ist nicht empfindlich.

Unterhalb des rechten Rippenbogens gelingt es deutlich, eine Geschwulst von mässig derber Konsistenz abzugrenzen, die bis etwas unter Nabelhöhe reicht und nach links oben gegen die Herzspitze zu verläuft. Der Tumor imponiert als vergrösserte Leber.

Nervensystem: Das Sensorium ist benommen. Die Pupillen, von mittlerer Weite, reagieren auf Lichteinfall und Akkomodation. Die Patellar- und Fusssohlenreflexe sind beiderseits gesteigert. Links ist Babinski angedeutet.

Die Körpertemperaturen betrugen am 23. April bei fünf Messungen 36,4°, 37,1°, 37,2°, 37,2°, 36,6° C.

Urin: Der Harn hat ein spezifisches Gewicht von 1020 und reagiert sauer. Er enthält Eiweiss und Indikan, keinen Zucker. Die Diazoreaktion

ist negativ. Dagegen finden sich grosse Mengen von Bilirubin und auch Urobilin.

Pat. erhält einen Glyzerineinlauf, auf den sich nach kurzer Zeit grosse Mengen eines geballten, tonfarbenen Stuhles entleeren. Ausser Opiumstuhlzäpfchen erhält sie im Laufe der Nacht eine Spritze Morphium subkutan appliziert. Nachts erbricht die Kranke mässige Mengen einer bräunlichen, kaffeesatzartigen Masse, die die Guajacprobe gibt.

In den ersten Morgenstunden des 24. April wird Pat. immer unruhiger; sie wirft sich im Bett umher und deliriert.

Da der Puls mit einer Frequenz von 120 Schlägen in der Minute klein und fliegend wird, erhält die Kranke morgens vier Spritzen Kampheröl unter die Haut gespritzt und eine Eisblase auf die Herzgegend. Ferner wird ihr der Leib feucht gewickelt und innerlich Terpentin gegeben. Die Darreichung von Milch wird sistiert.

Der Harn zeigt ein spezifisches Gewicht von 1020 und sauere Reaktion. Er enthält Eiweiss, wenig Bilirubin, Urobilin, dagegen nicht Blut, Zucker, Indikan, Leucin und Tyrosin. Die Diazorektion bleibt negativ. Im Sediment finden sich massenhaft Bakterien, Epithelien und einige granulierte Zylinder.

Bis Nachmittag 4 Uhr werden folgende Temperaturen gemessen: 36,5°, 37,3°, 37,4°, 37,1°, 37,1° C. Die Pulsfrequenz steigt bis 128 und 130. Die Respirationsfrequenz in der Minute beträgt 20.

Am 24. April 1905 nachmittags um 5^{45} Uhr tritt der exitus letalis ein.

Da sich bei Eröffnung der Leiche Verdacht auf Vergiftung einstellte, wurde die Sektion gerichtsbehördlicherseits zu Ende geführt.

Sektionsbefund.

Grosse, jugendliche, gut genährte, weibliche Leiche mit mässig ikterisch verfärbten Hautdecken. Die Totenstarre ist gelöst. An den abhängigen Partien finden sich ziemlich reichliche Totenflecke. Die Coniunctiva bulbi und die sichtbaren Schleimhäute sind ebenfalls ikterisch verfärbt. An den beiden Vorderarmen offenbar frische Einstichöffnungen, in deren Umgebung leichte Sugillation erkennbar ist.

Das Abdomen ist kugelig vorgewölbt und straff gespannt und zwar rechts von der Mittellinie etwas mehr als links. Das Fettpolster des Bauches ist durchschnittlich 3 cm dick, die Muskulatur mittelkräftig, von dunkelbraunroter Farbe.

Das grosse Netz ist herabgeschlagen. Die Dünndarmschlingen sind von auffallend schwarzgrünlichem bis schwarzrotem Aussehen. Der Dickdarm ist etwas gebläht und zeigt eine blass-gelbliche Oberfläche. Der

Wurmfortsatz ist lang, frei beweglich und durchgängig. Im kleinen Becken finden sich etwa zwei Esslöffel einer blutig tingierten Flüssigkeit.

Der Uterus ist klein, aufgerichtet. Die Adnexe sind frei beweglich. Beide Ovarien, besonders das linke, erscheinen vergrössert. Am parietalen und visceralen Peritoneum, besonders an der radix mesenterii finden sich zahlreiche punktförmige und flächenhafte Blutaustritte.

Rechts von der Wirbelsäule, in der Höhe des ersten Lendenwirbels findet sich eine senkrecht nach oben stehende, etwas rauhe, schwarz verfärbte Nähnadel, die mit der Spitze im retroperitonealen Gewebe ziemlich fest sitzt und durch deren Öhr ein etwa 4 cm langer, bindegewebiger Streifen gezogen ist. Eine gleiche Nadel liegt frei im Lumen einer unteren Dünndarmschlinge.

Die Leber überragt den Rippenbogen nicht ganz um zwei Querfingerbreite und ist von intensiv lehmgelber Farbe. Sie ist gross und schwer. Die Leber ist an der äusseren oberen Fläche und an der Unterfläche des rechten Lappens mit der Umgebung locker verwachsen. Der rechte Lappen zeigt über seinem unteren Drittel eine seichte, breite Einschnürung. Die Oberfläche ist bis auf die den Verwachsungen entsprechenden Stellen ganz glatt, die Farbe ganz gleichmässig lehmgelb, an einzelnen kleineren Stellen sind kleine Gefässe injiziert.

An der Unterseite des rechten Lappens ist eine 4 cm lange, frontal verlaufende, streifenförmige, schwärzliche Verfärbung, in deren Bereich die Leberkapsel aufgelockert und etwas verdickt erscheint und in deren Umgebung einzelne stecknadelkopfgrosse, frische Blutaustritte und einige zart injizierte Gefässe sichtbar sind. Der schwarze Streifen ist an der der Gallenblase zugekehrten Seite etwas breiter und läuft nach rechts spitz aus.

Auf dem Durchschnitt ist das Leberparenchym von äusserster Blutarmut, so gut wie blutleer und von ganz gleichmässig ockergelber Farbe. Die acinöse Zeichnung ist eben erkennbar. Die Konsistenz des Organs ist zäh, die Schnittfläche etwas vorstehend.

In der Gallenblase finden sich etwa 15 ccm einer zäh-schleimigen, fadenziehenden, blass-gelben Flüssigkeit, die zum Teil klumpig zusammengeballt ist.

Die Milz erscheint etwas vergrössert, ihre Kapsel ist gespannt, glatt, von cyanotischer Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die Pulpa von mittlerem Blutgehalt, an manchen Stellen breiigweich, im Ganzen aber ziemlich derb. Das trabekuläre Gerüst und die Follikel sind deutlich erkennbar.

Der Magen ist mit der Umgebung nicht verwachsen. Die Serosa ist von im Ganzen blasser, schwach gelblicher Farbe. Der Magen enthält geringe Mengen eines dicken, kaffeesatzartigen, schwärzlichen, mit Schleim und geronnenen Massen vermischten Inhalts.

Die Schleimhaut ist im Ganzen blass, mit ausgesprochen gelblichem Ton, etwas geschwellt, vielfach gefeldert, wenig gefaltet, auf der Unterlage gut verschieblich und an einzelnen Stellen, besonders am Fundus von wenigen, kleinen, punktförmigen Blutaustritten durchsetzt.

An der kleinen Kurvatur etwa 1 cm oberhalb des Pylorus findet sich ein etwa linsengrosser, ganz scharf ausgeschnittener, die Mukosa durchsetzender Substanzverlust mit überhängenden Rändern und glattem, blass-gelblichem Grunde. Die Umgebung dieses Geschwürs ist leicht injiziert. Etwa 3 cm oberhalb, gleichfalls an der kleinen Kurvatur, findet sich ein zweiter, unregelmässig gezackter, etwas seichterer Substanzverlust von Pfennigstückgrösse, dessen Rand leicht geschwellt und injiziert erscheint und dessen Grund blass und etwas rauh ist. Im Bereich dieses Geschwüres erscheint die Schleimhaut an der Unterlage adhärent.

Die Nieren sind gross, von gelbroter, glatter Oberfläche. Die Venensterne erscheinen injiziert. Auf dem Durchschnitt quillt die Rinde polsterartig vor, von lehmgelber Farbe. Die Markkegel heben sich etwas dunkler ab. Nierenbecken ohne Befund. Die Konsistenz beider Nieren ist vermindert.

Das Herz zeigt im Epikard zahlreiche punktförmige und flächenhafte Ekchymosen. Unter dem Endokard des linken Ventrikels erscheint in der Muskulatur eine pantherfellartige Zeichnung angedeutet, daselbst auch vereinzelte Blutaustritte.

Mikroskopischer Befund.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich nur auf die Leber, nicht auf Herz, Nieren, Darmtraktus und quergestreifte Körpermuskulatur, deren mikroskopischer Befund, nach dem makroskopischen Aussehen zu urteilen, allerdings auch das Bild der fettigen Degeneration dargeboten hätte.

Die Leber bietet das Bild hochgradigster Fettdegeneration sowie Infiltration. Die Leberzellen sind vielfach um das Doppelte vergrössert, mit grossen Fetttropfen gefüllt. Daneben sieht man deutlich in Zerfall begriffene, in feinkörnigen, fettigen Detritus umgewandelte Zellenhaufen. Ferner freie Kerne als Reste zerfallener Leberzellen und sehr sparsam rote Blutkörperchen.

Ob und wann, in welcher Form und in welcher Dosis, ob absichtlich oder unabsichtlich die Verstorbene Phosphor zu sich genommen hatte, dafür bieten uns die spärlichen anamnestischen Daten keinerlei Anhaltspunkte. Das in dieser Beziehung über unserem Falle herrschende Dunkel konnte nicht aufgeklärt werden. Auch die gerichtlichen Erhebungen mussten als ergebnislos eingestellt werden. Die Verstorbene, die allein den Schleier in anamnestischer und forensischer Hinsicht hätte lüften können, nahm das Geheimnis mit ins Grab. Für einen schon früher

fruchtlos versuchten Selbstmord sprächen allenfalls die bei der Autopsie gefundenen Nähnadeln, wenn auch ein fahrlässiges Verschlucken, wie es nicht selten im Näherinnenberuf passiert, nicht ganz von der Hand zu weisen wäre. Doch für letztere Annahme wäre die Dreizahl der aufgefundenen resp. abgegangenen Nadeln wenig verwertbar. Im Gegenteil, die anamnestische Angabe, dass sich das Mädchen zur Zeit intensiver Beschäftigung mit Näharbeiten in einem depressiven Gemütszustand befand, würde die Annahme eines Tentamen suicidii durch Verschlucken der Nadeln wohl stützen können. Jedenfalls müssen wir diesen event. Selbstmordversuch der Vergiftung geraume Zeit vordatieren, da die eine Nadel auf ihrer Wanderung bereits ins retroperitoneale Gewebe gelangt war. Zugeben müssen wir, dass es ein seltsames Vorgehen wäre, auf diese Weise seinem Leben ein Ziel zu setzen.

Lassen wir nun noch einmal die Krankheit vom Beginn bis zum baldigen Tode an uns vorüberziehen und prüfen, inwieweit der Verlauf derselben sich mit dem früher angeführten Schema einer Phosphorvergiftung deckt.

Bemerkenswert ist in unserem Falle das anfängliche starke Hervortreten gastrischer Symptome in der Form krampfartiger Schmerzen und von Erbrechen, die den Arzt wohl zur Diagnose eines ulcus ventriculi berechtigten. Wir werden diesen Punkt bei Würdigung des pathologisch-anatomischen Magenbefundes eingehend zu erörtern haben.

In früheren Zeiten, wo noch nicht bei jedem Vergiftungstod die Obduktion gemacht wurde, hielt man naturgemäss Erbrechen und Schmerzen für den Ausdruck einer Ätzwirkung des Phosphors im Darmkanal. Aber man sah sich bei den Autopsien enttäuscht. Bei dieser Indifferenz des Phosphors gegen die Magenschleimhaut scheint das häufige und intensive Erbrechen, das bald infolge der allgemeinen haemorrhagischen Diathese blutigen Charakter annimmt, in keinem engen Zusammenhange mit den Lokalläsionen zu stehen, da gerade in solchen Fällen, wo der Darmkanal intakt befunden wird, das Erbrechen mitunter häufig auftritt. Da ferner das Erbrechen im Laufe der Krankheit anhält, gegen das Ende hin sogar an Häufigkeit zunimmt, so folgt daraus, dass es nicht bloss auf die Läsionen, die nach dem Tode im Darmkanal gefunden werden, bezogen werden kann. Meischner meint, dass vielleicht durch die anhaltende Verdampfung des Phosphors die betreffenden Schleimhäute in eine Hyperämie versetzt werden, die das Erbrechen zur Folge hat, nach der Resorption des Phosphors, bestimmt aber nach dem Tode wieder verschwindet. Der rasche Eintritt des Erbrechens nach der Phosphoraufnahme spricht ausserdem für die Ansicht, dass es durch den Reiz bedingt sei, den der Phosphor auf die Nerven der Magenschleimhaut ausübt.

Für die lokalen Schmerzen, die sich fast bei allen, auch bei den nicht tödlich endenden Phosphorvergiftungen finden und die noch viel weniger als das Erbrechen auf jene leichten Läsionen im Darmkanal zurückgeführt werden können, zumal da sich die Schmerzhaftigkeit vorzüglich in der Lebergegend äussert, fehlt bis jetzt jegliche stichhaltige Erklärung.

Das nach den ersten Krankheitserscheinungen sehr häufig auftretende Intervall relativen Wohlbefindens und auffälliger Euphorie war in vorliegendem Falle nicht ausgeprägt, im Gegenteil, die Symptome nahmen in progressiver Steigerung bis zum Tode zu, die Krankheit nahm mehr den bei Kindern zu beobachtenden foudroyanten, akuten Verlauf, während derselbe beim Erwachsenen meistens ein protrahierter, subakuter ist.

Die diagnostisch so wichtige Angabe, dass Pat. nach Phosphor riechende und im Dunkeln leuchtende Dämpfe aufgestossen und hierauf ebenso beschaffene Massen erbrochen hätte, findet sich an keiner Stelle unserer Anamnese oder Krankengeschichte verzeichnet.

Es bestand totale Appetitlosigkeit. Das ist die Regel, dass fast ausnahmslos das Verlangen nach Speise und Trank sehr darniederliegt. Indessen erwähnt v. Schleiss-Löwenfeld den seltenen Fall, dass bei einer, gleichwohl letal endenden Phosphorintoxikation das Hungergefühl bis zum wahren Heisshunger gesteigert war.

Der Ikterus trat bei unserer Kranken ungefähr am dritten Tage auf und nahm intensiv unter entsprechender Vergrösserung der Leber zu. Das Auftreten oder Ausbleiben der Ikterus für eine ungünstige oder günstige Prognosenstellung zu verwerten, hat sich nicht als verlässlich erwiesen.

In dem Streit der Meinungen, ob der Phosphorikterus hämatogenen Ursprungs sei oder ob er als Resorptionsikterus aufzufassen sei, neigt man sich in der Mehrzahl jetzt letzterer Anschauung zu. Nach Bollinger ist die Ursache des Ikterus bei der akuten Phosphorvergiftung in dem Verschluss der Gallenwege durch das katarrhalische Sekret, in der katarrhalisch erkrankten Schleimhaut zu suchen. Zum Zustandekommen des Ikterus sowohl bei akuter Leberatrophie als auch bei Phosphorvergiftung ist ausser dem mechanischen Moment, das seinen Sitz in den Gallengängen hat, notwendig, dass der Zerfall und die Fettdegeneration der Leberzellen nicht zu weit fortgeschritten sind. Es muss ein gewisser Grad von Gallenbildung vorhanden sein. Die Galle gelangt bei Verschluss der Anfänge des Gallenkanalsystems, ohne dass ein Verschluss oder Hindernis in der Portio intestinalis ductus choledochi notwendig ist, auf dem Wege der Resorption durch die Lymphgefässe in den Körper und veranlasst den allgemeinen Ikterus. Gegenüber der Annahme des hämatogenen Ikterus betont O. Kohts besonders den unbedingt

für Resorptionsikterus sprechenden Übergang von Gallensäuren in den Harn.

Welche von den vielen Veränderungen in der Leber die eigentliche Ursache des Ikterus ist und wo genau der Sitz dieser Ursache liegt, ist noch strittig. Während die einen Autoren meinen, die Ursache liege peripher, an der Mündungsstelle des ductus choledochus, wofür unbedingt der häufige Befund einer duodenitis catarrhalis am Sektionstische spräche, wird nach Ansicht Lewins der Ikterus dadurch veranlasst, dass durch die Anfüllung der Leberzellen mit Fett die Blutbewegung behindert und somit die Ausscheidung der Galle wesentlich beeinträchtigt wird.

In unserem Falle sehen wir auch eine schwere Mitbeteiligung der Kreislaufsorgane. Gewöhnlich findet man im Anfang eine Verbreiterung des Herzens und zwar nach rechts, die so zu erklären ist, dass infolge der destruierenden Giftwirkung auf das Herz dasselbe seine Elastizität und Kontraktilität einbüsst, seinen Turgor verliert, schlaff wird und dilatiert. Bei unserer Kranken zeigt die Verbreiterung nach links und der verbreiterte, hebende Spitzenstoss vornehmlich eine Beteiligung des linken Ventrikels an, die wir im kausalen Zusammenhang mit der durch den Harnbefund zweifellos entzündlichen Nierenveränderung als ein Produkt hypertrophischer und durch die Herzgeräusche sich manifestierender dilatativer Prozesse anzusehen hätten.

Über das Verhalten des Blutdruckes, der durch Klappeninsuffizienz und allgemeine Herzschwäche unaufhaltsam sinkt, wurden bei der nur $1^1/_2$ tägigen klinischen Beobachtungsdauer keine Erhebungen angestellt. Mit dieser Abnahme des Blutdruckes, die sich in Stauungserscheinungen, Ödemen, ja selbst — in einem von Vollbracht beobachteten Falle — in peripherer Gangrän dokumentiert, geht selbstverständlich eine Ernährungsstörung aller Zellen Hand in Hand.

Der auf eine Frequenz von 130 Schlägen in der Minute steigende Puls unserer Pat. ist ein Ausdruck dafür, dass das schwer geschädigte, insuffizient werdende Herz seine minderkräftige Leistung in der Zeiteinheit durch raschere, wenn auch oberflächlichere Arbeit zu ersetzen sucht.

In pathologisch-physiologischer Beziehung sind besonders drei Punkte für die Entstehung der Herzinsuffizienz bei Phosphorvergiftung bedeutsam. An erster Stelle steht natürlich die degenerative Wirkung des Phosphors auf den Herzmuskel, wofür der Sektionsbefund wohl fast aller letal endenden Vergiftungen spricht. Ferner spielt der intensive Ikterus in dieser Hinsicht keine unwichtige Rolle, denn Tierexperimente lehren, dass durch Einspritzung von gallensauren Salzen ins Herz zuerst kurz vorübergehende Vermehrung der Herzschläge, dann Verlangsamung bewirkt wird, dass also durch Gallenbestandteile die Ganglienzellen zuerst gereizt, dann ge-

schwächt werden. In den perakut verlaufenden Fällen endlich, in denen das Mikroskop an der Herzmuskulatur so gut wie keine pathologischen Vorgänge nachweisen lässt, ist die von H. Meyer und Tischner vertretene, früher angeführte Auffassung des Phosphors als Herznervengift wertvoll, das seinen Angriffspunkt nicht in der Muskulatur, sondern in dem nervösen Apparat des Herzens hat.

Die Betrachtung der meist normalen Temperaturkurven bei der Phosphorvergiftung drängt zu der Annahme, dass der Organismus im höchsten Grade geschwächt ist, so dass er selbst auf eine bestehende Infektion — und es ist doch unwahrscheinlich, dass bei so zahlreichen Blutansammlungen im Körper keine Infektion eintreten sollte — nicht mehr mit erhöhter Temperatur reagieren kann.

Die Temperaturmessungen bei der Kranken ergaben während ihres Krankenhausaufenthaltes normale Werte. Eine geringfügige Steigerung der Körperwärme, wie sie in den Initialstadien der Intoxikation nicht selten sich findet, könnte zu Beginn der Krankheit wohl bestanden haben. Das vielfach beschriebene, kollapsartige Absinken der Temperatur auf subnormale Werte kurz vor dem Tode kam in vorliegendem Falle nicht zur Beobachtung.

Schwere degenerative Prozesse und zwar primäre Fetteinwanderung ins Gewebe und sekundäre Fettdegeneration erzeugt der Phosphor in den Nieren. Naturgemäss muss sich die Schädigung einer so wichtigen Exkretionsdrüse in einer Veränderung der Quantität und Qualität des Urins zeigen.

Je nach der Schwere der Vergiftung findet man eine mehr oder weniger bedeutende Verminderung der täglichen Harnausscheidung und dementsprechend eine Steigerung des spezifischen Gewichtes. In unserer Krankengeschichte finden wir keine Angaben über die Urinmenge, jedoch dürfen wir aus dem normalen spezifischen Gewicht von 1020 den Schluss ziehen, dass, wenn überhaupt eine Verminderung bestand, dieselbe nur gering war. Dagegen führt Krinner einen schweren Fall an, in dem die Harnmenge, die am vierten Tage nach der Vergiftung noch 1260 ccm betrug, am fünften auf 120 ccm und am sechsten Tage noch mehr herabgesetzt war. Ja, es kann totale Anurie eintreten.

Gallenpigment, dessen Auftreten bei ausgesprochenem Ikterus leicht erklärlich ist, fand sich auch in dem Harn unserer Kranken in der Form von Bilirubin und Urobilin bis zum Tode in ansehnlichen Mengen.

Das Auftreten von Indikan im Urin vor dem Glyzerineinlauf, auf den sich grosse Mengen Kotes entleerten, ist der Ausdruck einer durch die bestandene Obstipation vermehrten Eiweissfäulnis im Darmtraktus.

Das frühzeitige, in keinem Falle fast fehlende Auftreten von Albumen erscheint selbstverständlich, da ja die schwer geschädigten Nieren-

epithelien infolge ihrer Degeneration das Bluteiweiss nicht mehr zurückhalten können. Eine Zunahme erfährt die Albuminurie noch durch die hämorrhagische Diathese, die zu Blutungen in die Harnkanälchen, Harnleiter und Blase führt und dem Harn das Serumalbumin des Blutes beimengt. Ob wir aber die Albuminurie als den Ausdruck einer nur degenerativen oder einer gleichzeitig akuten, entzündlichen Nierenalteration anzusehen haben, ist noch strittig. Formelemente werden jedenfalls selten im Sediment gefunden. Das Auftreten von Albumen und einiger granulierter Zylinder in dem Urin unserer Kranken kurz vor dem Tode dürfte uns zu der Annahme berechtigen, dass es in diesem Falle neben der einfachen parenchymatösen Degeneration zu einer akuten renalen Entzündung gekommen war.

Blut, das bei der Phosphorvergiftung in der Mehrzahl der Fälle infolge der so typischen und dem Ikterus gravis gegenüber differentialdiagnostisch wichtigen hämorrhagischen Diathese im Harn ausgeschieden wird, konnte bei unserer Pat. weder in chemischer noch morphologischer Form nachgewiesen werden.

Zucker konnte nur ausnahmsweise gefunden werden. Obwohl nach Versuchen von Kaufholz das Blut über die Norm vermehrten Zucker enthalten kann, so fehlt doch Glykosurie in der Regel.

Mit Hilfe der genauen Erforschung der im Harn auftretenden intermediären Stoffwechselprodukte versuchte man den differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu begegnen, die gegenüber der akuten gelben Leberatrophie bestehen. Tyrosin und Leucin, zuerst von Frerichs im Harn nachgewiesen, wurden von Schultzen und Riess als geradezu pathognomonisch für akute gelbe Leberatrophie angesehen. Wenn auch bald eine Reihe von Fällen zur Publikation gelangten, wo einerseits Tyrosin und Leucin bei akuter Phosphorvergiftung reichlich gefunden, anderseits bei akuter Atrophie der Leber vermisst wurden, so wird doch ihr Fehlen bei der Phosphorintoxikation, wie auch in unserem Falle, als die Regel anzusehen sein. Auch die Fleischmilchsäure, die bei Vergiftung mit Phosphor reichlicher als bei der Atrophie der Leber im Harne gefunden ward, vermag in zweifelhaften Fällen zu einer sicheren Diagnose nicht zu verhelfen. Das gleiche stellt sich auch für die Oxymandelsäure heraus.

Die weiblichen Genitalien werden infolge der hämorrhagischen Diathese, die zu dem von Virchow charakterisierten Symptom der Pseudomenstruation führt — diese Menorrhagie unterscheidet sich von der Menstruation dadurch, dass es bei der Sektion fast nie gelingt, ein frisch geborstenes Corpus luteum nachzuweisen, — in einen menstruellen Zustand versetzt, den Pulewka für die Erklärung der Entstehung der Frühgeburt beim Gebrauch des Phosphors als Abortivum zu verwerten sucht. Auch

bei unserer Sektion liess sich eine Vergrösserung, besonders des linken Ovariums nachweisen.

Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal suchte man noch in dem bei akuter gelber Leberatrophie immer vorhandenen Milztumor und behauptete, dieser fehle fast stets bei Phosphorvergiftung. Dagegen spricht die umfangreiche Statistik von Meischner und Hessler, unter deren 62 Fällen, welche genaue Angaben über die Grösse der Milz enthalten, dieselbe 38 mal vergrössert, 20 mal normalgross und 4 mal verkleinert gefunden wurde. Also in mehr als der Hälfte der Fälle ward eine Milzschwellung konstatiert. Auch bei unserer Autopsie liess sich, wenn auch ein geringer Milztumor feststellen, der wie so häufig dem klinischen Nachweis entging. Zur Deutung dieses wechselnden Verhaltens der Milz könnte man annehmen, dass eine Ursache für Milzanschwellung zwar bei jeder Phosphorvergiftung vorhanden ist, dass sie aber doch nicht auftritt wegen der zahlreichen und ausgedehnten Blutergüsse. Ein Analogon haben wir ja beim Typhus abdominalis, wo auch nach starken Darmblutungen die vorher geschwellte Milz beträchtlich abschwellen kann.

Was die Beteiligung des Nervensystems anbelangt, so wollte man auch hier einen fundamentalen Gegensatz zwischen den beiden differentialdiagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen konstruieren, indem man gegenüber der Phosphorvergiftung das starke Hervortreten cerebraler Symptome bei der akuten gelben Leberatrophie betonte. Unser Fall zeigt deutlich, dass auch in dieser Beziehung kein allgemein gültiges Schema aufgestellt werden kann.

Der anfänglich somnolente Zustand unserer Kranken ging successive in ein soporöses und schliesslich komatöses Stadium über. Diese terminalen Störungen der sensorischen Sphäre lassen sich leicht aus dem anatomischen Befunde erklären, der meist in einem mehr oder minder starken Gehirnödem und einer sehr deutlich ausgesprochenen Gehirnanämie besteht. Dem Gehirn wird eben auch wie den übrigen Organen bei diesen ausgedehnten Blutungen zu wenig Blut zugeführt. Bemerkenswert ist aber in unserem Falle die auffallende Steigerung der Reflexerregbarkeit und die starke motorische Unruhe: Die Sehnenreflexe waren gesteigert, ja es kam selbst links zu einer Andeutung des Babinskischen Phänomens. In der mimischen Gesichtsmuskulatur und in den oberen Extremitäten traten zeitweise Zuckungen klonischen Charakters auf. Dazu gesellten sich kurz vor dem Tode Jaktationen und deliriforme Anfälle. Brüll beschreibt sogar einen Fall mit Trismus der Kinnmuskulatur und ausgesprochenen Tobsuchtsanfällen. Jedoch dürfte dieses starke Hervortreten cerebraler Reizsymptome nicht häufig zu beobachten sein.

In den meisten Fällen entspricht die Mitbeteiligung des Nervensystems mehr der Darstellung Schuchardts: Die schwersten Erscheinungen

treten am häufigsten gegen den 4. oder 5. Tag, selten früher, oder später gegen den 6. bis 10. Tag im Bereich des Nervensystems auf; sie dauern meistens 1 oder 2, zuweilen 3 Tage, selten länger. Die Kräfte sinken mehr und mehr, die Gesichtszüge erschlaffen, das Sprechen wird erschwert und kommt mühsam zustande. Die dumpfen Kopfschmerzen steigern sich oft bis zum Unerträglichen, es treten Störungen des Gesichtes und des Gehörs auf, Flimmern, Dunkelwerden vor den Augen, Schwindel, Ohrensausen, Schwerhörigkeit etc. Die Pupillen reagieren schwach und langsam. Die Kranken liegen betäubt, soporös da, sind schwer aus diesen Zuständen aufzumuntern; bisweilen unter leichteren Delirien, welche nur selten momentan einen heftigeren Charakter annehmen, unter einem mehr und mehr zunehmenden Kollaps, welcher durch die rasch zunehmende Herzschwäche noch beschleunigt wird, unter unwillkürlichen Ausleerungen, bei weiten, unbeweglichen Pupillen, bei glanzlosem, erlöschendem Blick erfolgt meist rasch der Tod.

Die Gehirnsektion, die im Allgemeinen wenig pathologisch-anatomische Veränderungen als kausales Moment der intra vitam beobachteten nervösen Symptome ergiebt, wurde im vorliegenden Falle nicht ausgeführt.

Bei 15 in den Jahren 1854—1890 im Münchener pathologischen Institut zur Sektion gelangten Fällen akuter Phosphorvergiftungen konnte Bollinger nachstehende Alterationen der nervösen Organe feststellen: Die Dura mater fand sich 7 mal ikterisch, 1 mal auch die pia mater. 1 mal zeigte die weisse Substanz des Gehirns gelbliche Verfärbung und 2 mal war der Liquor cerebri gelblich gefärbt. Der Blutgehalt war in 8 Fällen auffallend vermindert, ein Befund von Anämie, auf den auch Klebs aufmerksam machte. 2 mal wurde jedoch das Gehirn als geradezu blutreich bezeichnet. 1 mal fanden sich die Ganglienzellen des Gehirns fettig entartet und 1 mal waren die Neuroglia, Gefässe und Ganglienzellen fein fettkörnig. 1 mal fand sich deutliche fettige Degeneration der Gefässe der weichen Rückenmarkshäute.

Die Prognose der akuten Phosphorvergiftung, die erfahrungsgemäss im Allgemeinen eine schlechte ist, hängt natürlich vor Allem von der genossenen Giftmenge und von der Verteilung der Lösung ab. Ein leerer Magen wird die Resorption vollkommener und schneller ermöglichen. Günstig wird die Voraussage durch baldiges Erbrechen beeinflusst. Dass der Allgemeinzustand der Person und die individuelle Widerstandsfähigkeit wie bei jeder Intoxikation so auch hier eine wesentliche Rolle spielen, ist klar. Rapides und intensives Einsetzen schwerer, besonders nervöser Symptome sowie sehr bedeutende Blutverluste mit der dadurch erzeugten akuten Anämie gelten als malignes Zeichen. Es sind jedoch Fälle in der Litteratur beschrieben, die sich dann aber 4—6 Wochen hinzogen, in denen selbst bei starkem Ikterus und schweren Erscheinungen, bei

bedeutender Lebervergrösserung, auch wenn durch starke Darm- und anderweitige Blutungen tiefste Anämie hervorgerufen war, der Tod nicht eintrat.

Die Prognose gestaltete sich in unserem Falle infolge verschiedener Momente von Anfang an infaust. Die kostbarste Zeit in therapeutischer Hinsicht wurde damit versäumt, dass die Kranke erst am fünften Krankheitstage in hoffnungslosem, moribundem Zustande in ständige ärztliche Behandlung kam, und auch dann konnte mangels anamnestischer Angaben, die eine Vergiftung wahrscheinlich machten, das therapeutische Handeln kein zielbewusstes sein, es genügte nur symptomatischen, nicht aber kausalen Indikationen. Zudem wurde durch die infolge der anfänglichen, wohl erklärlichen Fehldiagnose auf Ulcus ventriculi verordnete Milchdiät die Aufnahme des Phosphors in der dadurch bedingten fettigen Suspension beschleunigt, und auch im Krankenhause trug die Applikation des Glyzerineinlaufes und die Verabfolgung von Milch, die erst am Todestage, als sich Verdacht auf Phosphorintoxikation einstellte, sistiert wurde, nur dazu bei, den etwa im Intestinaltraktus noch vorhandenen Phosphor völlig zur Resorption zu bringen. Und dass letztere eine gründliche war, geht daraus hervor, dass das Erbrochene unserer Kranken nie den für Phosphorvergiftung so charakteristischen und selten vermissten Geruch zeigte. Ungünstig war auch die frühzeitige Mitbeteiligung des Zirkulationsapparates, die auf Grund des objektiven Herzbefundes und des Verhaltens des Pulses von vornherein als bedrohliche Herzschwäche imponierte. Als den Ausdruck einer schwereren, durch die Vergiftung gesetzten Nierenläsion musste man auch das Auftreten granulierter Zylinder im Urin ansehen. Vor Allem aber liessen die ungewöhnlich heftigen cerebralen Erscheinungen, die von Anfang an das Krankheitsbild beherrschten und alle anderen Symptome in den Hintergrund drängten, den traurigen Ausgang voraussagen.

Der Vollständigkeit halber erörtere ich noch kurz die in der Praxis erprobten, therapeutischen Massnahmen, die bei frühzeitiger Anwendung in manchen Fällen von Erfolg begleitet sind. Wie bei jeder Vergiftung suchen wir auch bei der Phosphorintoxikation möglichst bald und gründlich die schädliche Substanz aus dem Körper zu eliminieren. Das Beste ist, zu dem Zwecke den von der Natur selbst uns gezeigten Weg zu betreten. Ihr ist es nur leichter, den Brechakt reizlos hervorzurufen, wir aber müssen erst ein Mittel geben, das die Magenschleimhaut oder das Brechzentrum reizt, und müssen die Wirkung erst abwarten. Dadurch geht Zeit verloren. Deshalb greifen wir besser zur Magensonde und machen eine Durchspülung des Magens. Der Spülflüssigkeit kann Kupfersulfat zugesetzt werden, oder es kann auch zwischen den einzelnen Ausspülungen innerlich gereicht werden. Dieses Mittel hat die doppelte Eigenschaft, einmal den Brechreiz zu befördern und dann den im Magen befindlichen

Phosphor wenigstens vorübergehend unschädlich zu machen, indem es mit ihm das schwer lösliche Phosphorkupfer bildet. Anderseits muss man auch für gründliche Darmentleerung sorgen durch Verabreichung von Drastika, wobei natürlich ölige Mittel zu vermeiden sind, auch durch hohe Einläufe. Aber mit einer einmaligen Magenspülung und Darmentleerung ist nicht viel gedient. Da G. Badt in einem seiner Fälle noch am zehnten Tage Phosphor im Harn und Kot nachweisen konnte, so ist es unsere Pflicht, mindestens eine Woche lang täglich für gründliche Magenspülung und ganz besonders für reichliche Darmentleerungen zu sorgen. Auch wenn in unserem Falle die therapeutischen Massnahmen zufolge ausreichender anamnestischer Anhaltspunkte denen einer Phosphorvergiftung entsprechend gewesen wären, so wäre gleichwohl die Einführung der Magensonde, weil nutzlos, nicht indiziert gewesen, da man das blutige Erbrechen wohl als Ausdruck dessen hätte ansehen können, dass durch überreiche Phosphorresorption bereits eine fettige Degeneration der Gefässe des Verdauungskanals stattgefunden hatte.

Um der bei jeder Vergiftung gegebenen Indikation zu genügen, das im Körper weilende, nicht mehr entfernbare Gift tunlichst unschädlich zu machen, hat man im Laufe der Zeit mancherlei Mittel angewandt, z. B. Ammoniak, Kalkwasser, in der Absicht, die bei der Phosphorvergiftung entstehende Säure zu neutralisieren. In neuerer Zeit hat besonders die Darreichung oxydierender Mittel Aufnahme gefunden, z. B. von Chlorwasser, Lösungen von übermangansaurem Kali, vor Allem aber von nicht rektifiziertem Terpentinöl, das als Antidot auf rein empirischem Wege gefunden wurde, dessen Anwendung durch Andant wissenschaftliche Begründung und an Köhler einen warmen Fürsprecher fand. Aber die an das Terpentinöl geknüpften Hoffnungen haben sich als zu sanguinisch erwiesen, da man bald die Enttäuschung erlebte, dass es bei schweren Intoxikationen fast stets, aber auch in leichteren Fällen, in denen die Phosphordosen die letalen Gaben nicht weit überschritten, auch bei frühzeitiger Anwendung in Stich liess. Zudem ist zu bedenken, dass das ozonisierte Terpentinöl kein ganz harmloses, gleichgültiges Medikament ist, dass man mit ihm ein zweites Gift einverleibt, indem es mit dem Phosphor eine chemische Verbindung eingeht, die terpentinphosphorige Säure. Ein absolut zuverlässiges Antidot bei Phosphorvergiftung ist auch das Terpentinöl nicht, das souveräne Mittel ist Magenspülung und gründliche Darmentleerung. Dass in unserem Falle die Terpentinordination, die am sechsten Krankheitstage wenige Stunden vor dem Tode erfolgte, erfolglos blieb, ist erklärlich; sie ist nur mehr ein Beweis dafür, dass die diagnostischen Erwägungen zum richtigen Ziele führten.

Das hervorstechendste und weitaus am schwersten zu bekämpfende Symptom sind die ausgedehnten Blutungen am ganzen Körper, die, wie

wir noch zu besprechen haben, einmal durch die Brüchigkeit der Gefässwände und dann hauptsächlich auch durch die schwere Gerinnbarkeit des Blutes bedingt sind. Die Verabreichung von Liquor ferri sesquichlorati oder von Secale cornutum hat sich als unwirksam erwiesen. Dagegen verlohnen die Erfolge, die man mit der subkutanen Injektion von Gelatine, die die allgemeine Gerinnungsfähigkeit des Blutes wieder erhöht, bei der Hämophilie, bei Hämoptoe, bei profusen Nieren-, Hämorrhoidal- und Uterusblutungen erzielt hat, auch zu einem Versuch bei der hämorrhagischen Diathese der Phosphorvergiftung. Gegen die Anwendung subkutaner Kochsalzinfusionen nach starken Ausblutungen bestehen theoretische Bedenken, da die pralle Füllung der durch die fettige Entartung morschen Gefässe zu neuen Zerreissungen und Blutungen Veranlassung geben könnte.

Im Übrigen wird die Behandlung eine symptomatische sein. Man wird die Diurese anregen und die so oft im Vordergrund der Erscheinungen stehenden, heftigen Kopf- und Leibschmerzen durch Narkotika zu mildern suchen. Der sinkenden Energie der Herzkraft wird man durch Analeptika entgegentreten, obwohl man sich inbezug auf die Wirkung, die auch in unserem Falle gänzlich ausblieb, hier keinen grossen Erwartungen hingeben darf, was wohl erklärlich erscheint, wenn man sich die irreparablen Veränderungen der Muskulatur und nervösen Elemente des Herzens vergegenwärtigt. In den letzten Stadien ist unsere Therapie machtlos, und wenn wir die kurze Zeit der ersten Stadien nicht gewissenhaft ausgenützt haben, wird sie es selbst während des ganzen Verlaufes sein.

Die Vergiftungen mit den Modegiften Sublimat und Arsenik, deren klinische Erscheinungen in manchen Punkten mit der akuten Phosphorintoxikation Ähnlichkeit haben, werden auch beim Fehlen anamnestischer Anhaltspunkte in pathologisch-anatomischer Beziehung wohl kaum zu diagnostischen Zweifeln Anlass geben.

Die Vergiftung mit Sublimat ist der mit Phosphor gegenüber charakterisiert durch eine heftige Gastroenteritis toxica, die im Verdauungskanal starke Anätzung und Verschorfung der Schleimhäute setzt. Ferner findet man meist Nekrose und kalkige Infiltration der Nieren.

Mehr Übereinstimmung mit den Symptomen der Phosphorvergiftung zeigen die der Arsenikvergiftung. Hier treten ebenfalls auf: heftige Gastroenteritis toxica, heftiges Erbrechen, unauslöschlicher Durst, schwacher Puls und schliesslich Tod unter allgemeinem Kollaps. Ferner akute parenchymatöse Nephritis, erschwertes Atmen, schwache Herzaktion, Ikterus der Haut und Schleimhäute mit rasch auftretender körniger und fettiger Degeneration der parenchymatösen Organe. Auch können cerebrospinale Affektionen eintreten und einen ähnlichen Symptomenkomplex auslösen, wie er bei Phosphorvergiftung vorkommt. Weiter finden sich noch bei

Arsenikvergiftung die Ekchymosen an den serösen Häuten und im Magen, die fettige Degeneration der Nieren, Leber und des Herzens.

Trotz der grossen Übereinstimmung der Symptome bei Vergiftung durch Arsenik und Phosphor, die hier besteht, gibt es doch einige Befunde, die so gut wie unbedingt beweisend für Arsenikvergiftung sind, so vor Allem die Beschaffenheit des Erbrochenen und des post mortem aufgefundenen Mageninhaltes. Das Erbrochene ist nämlich schleimig und der Mageninhalt besteht aus gallertigem, fadenziehendem oder glasigem, mitunter wie geronnenem, blutig tingiertem Schleim. Zum Bilde der Arsenikvergiftung gehören auch krampfartige Schmerzen und auffällige Cyanose im Gesicht, an den Händen und Füssen. Gegen Intoxikation mit Arsenik sprechen auch das Fehlen der wässrigen, reiswasserähnlichen, molkigen, d. h. stark mit desquamiertem Epithel und Schleimflocken gemengten Stühle, wie sie ähnlich auch bei Cholera vorkommen, und des entsprechenden Darminhaltes nach dem Tode.

Ungemein schwierig kann sich die Differentialdiagnose zwischen Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie gestalten, ja es kommen Fälle vor, in denen, besonders wenn die bestimmte Angabe der Phosphorintoxikation wie so oft fehlt, trotz genauester Beobachtung und sorgfältigster Berücksichtigung der klinischen Symptome und des Sektionsbefundes die Diagnose in suspenso gelassen werden muss. Es sind vielfach differentialdiagnostische Momente aufgestellt worden, von denen aber keines längere Zeit allgemeine Anerkennung behielt. So wollte man hohes Fieber, starke cerebrale Symptome, spätes Auftreten von Ikterus, das Fehlen der Blutungen, das Auftreten von Leucin und Tyrosin im Harn als zuverlässige Kriterien für die akute gelbe Leberatrophie verwerten. Schon bei der Besprechung unseres Falles sahen wir, wie wenig verlässlich diese klinischen Unterscheidungsmerkmale sind. Am ehesten führt noch eine sorgfältigst ausgeführte pathologisch-anatomische Untersuchung zum Ziel.

Die Unterscheidung der Phosphorvergiftung von der akuten gelben Atrophie hat eine grosse Wichtigkeit. Ganz abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse ist die Entscheidung im gegebenen Falle von allergrösster Tragweite in foro. Und das berechtigt die Veröffentlichung eines jeden abweichenden Falles auf der einen oder der anderen Seite. Vielleicht dass aus den vielen kleinen Bruchstücken einem späteren Forscher es gelingt, das scheidende Prinzip herauszulesen. In unserer Zeit ist noch keine Einigung erzielt auf dem Gebiete der Phosphorvergiftung und der akuten gelben Leberatrophie.

Am Extremsten steht in dieser Frage wohl Ossikovszky, der den Ikterus gravis, die akute gelbe Atrophie der Leber und andere ähnliche Erkrankungen in die „Rumpelkammer“ werfen oder mit einem „requiescat

in pace“ ins Grab versenken will. Der akuten gelben Atrophie weist er einen Platz in der Geschichte der Medizin an — jetzt gehören nach ihm alle diese Fälle zur gerichtlichen Medizin. Doch die Mehrzahl der Autoren nimmt diesen Bestrebungen gegenüber, die beiden fraglichen Krankheiten zu vermengen und gänzlich ineinander aufgehen zu lassen, einen ablehnenden Standpunkt ein. Denn zugegeben, dass die Befunde, die klinischen Symptome in zwei Fällen der erwähnten Erkrankungen gleich wären, so darf man doch wohl daraufhin noch nicht die völlige Identität behaupten. Es gibt doch auch sonst Fälle, wo der Arzt selbst nach genauer klinischer Beobachtung und nach der Autopsie eine richtige ätiologische Diagnose schlechterdings nicht stellen kann. Anschütz führt in seiner Arbeit ein Beispiel an, das auch die Leberpathologie betrifft, und deutlich zeigt, dass es fehlerhaft wäre, aus gleichem klinischen Verlauf und gleichem Sektionsbefund sonst differente Zustände für identisch zu erklären. Es lag eine grobkörnige, cirrhotische Leber vor bei einem 4 Jahre alten Knaben. Lues oder Alkohol? Das war die Frage. Für ersteres fehlte manches, gegen letzteres sprach das jugendliche Alter von 4 Jahren. Schliesslich neigte man sich doch mehr zur Diagnose der Lues: 2 Wochen später nach genauem Umfragen wegen der Anamnese erfuhr man, dass das Kind mit Schnaps förmlich grossgezogen war.

Wenn auch weniger schroff, so vertritt doch auch Leube im Grossen und Ganzen die Identifizierungstheorie Ossikovszkys und sieht in beiden Krankheiten einander sehr ähnliche beziehungsweise fast identische Affektionen: Ob akute Phosphorvergiftung oder akute gelbe Leberatrophie vorliegt, ist meiner Ansicht nach eine lediglich ätiologische Frage. Wie die bis jetzt nicht entdeckte, der letztgenannten Krankheit zugrunde liegende Noxe fettige Atrophie der Leber bedingt, so kann auch die Intoxikation mit Phosphor statt zur gewöhnlichen, mit Vergrösserung des Organs einhergehenden Verfettung schliesslich zum dauernden, fettigen Verfall des Organs führen. Freilich ist dies letztere nur selten im Verlauf der akuten Phosphorvergiftung der Fall, dann aber sind auch beide Krankheitsbilder, die idiopathische akute Leberatrophie und die durch Phosphorintoxikation bedingte in allen Zügen identisch und die künstlich mit grossem Eifer hervorgekehrten Unterscheidungsmerkmale in klinischer Beziehung unzulänglich.

Nach Bauer handelt es sich um einen bei beiden Erkrankungen nur der Intensität nach verschiedenen pathologischen Prozess.

Demgegenüber wollen andere Forscher die beiden Krankheiten streng geschieden wissen. Insbesondere waren es Schultzen und Riess, die seinerzeit in einer epochemachenden Arbeit auf Grund ihrer Beobachtungen warm für eine prinzipielle Unterscheidung der in Frage kommenden beiden Affektionen eintraten und eine Reihe von Kriterien aufstellten, an deren Hand sie dieselbe durchführen zu können glaubten. Doch auch diese Lehre

deckte sich weder mit den Beobachtungen am Krankenbette noch am Sektionstische.

Die Mehrzahl der Autoren vertritt jetzt einen mehr vermittelnden Standpunkt und sieht in einem Teil der Fälle die akute gelbe Leberatrophie als Resultat der Wirkung der Phosphorintoxikation, in einem anderen als den Ausdruck einer Infektion an. Ein klares Bild des wahren Sachverhaltes geben die Ausführungen Orths: Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es akute gelbe Leberatrophien gibt, welche durch Phosphorvergiftung erzeugt wurden, die nicht Ausdruck einer lokalen Lebererkrankung sind, sondern nur Teilerscheinungen einer Allgemeinkrankheit. Ist es deswegen gestattet, nun alle akuten Atrophien auf Phosphorvergiftung zu beziehen? Gewiss nicht! Weder sind akute Atrophie und Phosphorvergiftung zwei ganz verschiedene Dinge, noch sind sie identisch, sondern es gibt Atrophien, welche durch Phosphor erzeugt werden, es gibt andere, welche eine andere Ursache haben. Aber welche ist diese Ursache? Dass nicht etwa eine Gallenstauung, dass nicht nervöse Einwirkungen zugrunde liegen, ist experimentell erwiesen, denn es gelingt weder durch künstliche Erzeugung einer Gallenstauung noch durch Durchtrennung der zur Leber gehenden Nerven, eine akute gelbe Leberatrophie zu erzeugen. Es muss also auch beim katarrhalischen Ikterus noch ein besonderes Etwas hinzukommen, welches den malignen Ausgang bedingt, wie das auch von Zenker, der in der akuten gelben Leberatrophie nur den perniziösen Ausgang eines einfachen, katarrhalischen Ikterus sieht, angenommen wird. Es kann also der Ikterus nur eine Disposition bieten, wie es wohl auch die chronischen Leberkrankheiten, an welche die Atrophie sich zuweilen anschliesst, sowie die Gravidität und das Puerperium es thun. Diese eigentliche Ursache muss eine andere sein, aber welche? Klebs hat zuerst des Vorkommens von Mikroorganismen in der atrophischen Leber Erwähnung gethan, und es sind bisher eine ganze Reihe von Mitteilungen darüber erschienen, welche aber vorläufig der wünschenswerten Übereinstimmung und der nötigen Kontrolle entbehren, so dass man auch hier wie bei so vielen anderen Krankheiten auf die Zukunft sich vertrösten muss.

Wollen wir uns nun in pathologisch-anatomischer Beziehung in diesem differentialdiagnostischen Dilemma eine Regel aufstellen, die mit wenigen Ausnahmen, welche besonders die uncharakteristischen Grenzfälle betreffen, in den meisten Fällen zutrifft, so können wir sie dahin formulieren, dass wir sagen, die akute, genuine, gelbe Leberatrophie κατ᾽ἐξοχήν stellt eine wesentlich auf die Leber beschränkte, akute Degeneration dar, bei welcher adäquate Degenerationsprozesse in anderen Organen entweder gänzlich fehlen oder nur partiell in anderen Organen, wie z. B. in der Niere, beobachtet werden, bei der insbesondere ferner die für Phosphorvergiftung geradezu pathognostische Veränderung der Labdrüsen des

Magens, wie sie Virchow als Gastritis glandularis beschrieb, wohl niemals vorkommt. Wir müssen uns aber darüber klar bleiben, dass trotz der prinzipiellen Verschiedenheit der Prozesse Fälle von grosser Ähnlichkeit des makroskopischen wie des mikroskopischen Befundes vorkommen können.

Gerade auf das Mitbefallensein anderer parenchymatöser Organe von dem die Fettleber bedingenden degenerativen Prozesse legt Bollinger gegenüber der akuten gelben Leberatrophie das Hauptgewicht, also auf die hochgradige fettige Entartung des Herzens und der Nieren, die bei einfacher, akuter Atrophie entweder fehlt oder höchstens infolge der allgemeinen Ernährungsstörung in geringem Grade nachzuweisen ist. Bei mangelhafter Anamnese und chemischer Analyse ist dieser mikroskopische positive Befund nach Bollinger ausschlaggebend für die Annahme der Phosphorvergiftung.

Prüfen wir an Hand vorstehender Leitsätze den Sektionsbefund unseres Falles nach, so finden wir, dass er genau obigen Forderungen entspricht, wobei wir allerdings von dem makroskopischen, aber doch recht typischen Befund auf den mikroskopischen, der nicht vorliegt, schliessen müssen. Die pantherfellartige Zeichnung unter dem Endokard des linken Ventrikels, die lehmgelbe Farbe der Nierenrinde und der blasse, gelbliche Ton der Magenwand sind ein Ausdruck dieser postulierten fettigen Degeneration.

Das Hauptinteresse bei der Phosphorvergiftung bildet seit den Veröffentlichungen von Hauff und Lewin im Jahre 1860 und 1861 die Leber.

Den Typus der Leber, wie wir ihn bei den fraglichen Affektionen in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle zu finden pflegen, können wir mit folgenden Schlagwörtern kurz skizzieren. Nach akuter Phosphorvergiftung: das gesteigerte Volumen, die derbteigige Konsistenz, die gleichmässig hellgelbe Färbung, die deutliche Zeichnung der vergrösserten Acini; mikroskopisch die mit Fett aufgeblähten Zellen oder statt ihrer Konglomerate grösserer Fetttropfen — ein Bild, dem die Leber unseres Falles in allen Punkten entspricht, wobei hier bemerkt werden mag, dass die im Sektionsprotokoll vermerkte streifenförmige, schwärzliche Verfärbung an der Unterseite des rechten Leberlappens wohl als Leichenerscheinung, bedingt durch das benachbarte Kolon, aufzufassen ist. Anders dagegen nach akuter gelber Leberatrophie: das verkleinerte, kollabierte, lederartig zähe Organ, mit seiner rotbraunen, schmutzig-gelben Schnittfläche, der verwischten Zeichnung und den zu feinkörnigem Detritus zerfallenen Zellen; in einzelnen Fällen noch durch die interstitielle Bindegewebswucherung ausgezeichnet. In diesen eklatanten Fällen kann natürlich von einer Vergleichung oder gar Verwechslung beider Zustände kaum die Rede sein.

Aber, wie gesagt, das ist nur der Typus. Nun kommen aber nicht wenige Fälle zur Beobachtung, die wegen ihres, von obiger Norm abweichenden Leberbefundes die grössten Schwierigkeiten in der Unterscheidung bereiten.

Die Leber kann nach akuter gelber Atrophie normal gross gefunden werden oder sogar vergrössert sein, wenn das Organ schon vorher gross war. Eventuell kann es auch zu einer Degeneration erst in einem kleinen Teile des Leberparenchyms gekommen sein, wenn der Tod eintritt; oder die Leber kann aus anderen, unbekannten Gründen in seltenen Fällen etwas vergrössert gefunden werden: jedenfalls aber — das Bild der ikterischen Fettleber, wie es uns die Phosphorvergiftung in der grossen Mehrzahl der Fälle bietet, kann die Leber der akuten gelben Atrophie niemals nachahmen.

Wohl aber umgekehrt! Die Leber kann auch nach Phosphorintoxikation atrophisch werden und makroskopisch wie mikroskopisch unmöglich als Phosphorleber zu bestimmen und ohne Nachweis des Giftes nicht von der genuinen, akuten, gelben Atrophie zu unterscheiden sein.

In diesen Fällen von Phosphorvergiftung ist die Leber klein, schlaff und brüchig, ihre Farbe ist auf dem Durchschnitt buntfleckig; gelbe prominierende Stellen finden sich neben roten, eingesunkenen. Oder aber die kleine Leber ist schmutzig-gelb, gleichmässig gefärbt, die acinöse Zeichnung ist gänzlich verwischt. Mikroskopisch finden sich nur noch wenige Zellkerne erhalten, die Fettinfiltration der Zellen tritt ganz zurück neben den degenerativen Veränderungen derselben.

Solche atypischen Fälle können dem Pathologen die Entscheidung besonders in forensischer Beziehung sehr erschweren. Da ist eine genaue Berücksichtigung oder nachträgliche Erhebung der Anamnese von grossem Nutzen. Die Kombination aller äusseren Umstände, die das Erkranken und Sterben des Individuums begleiteten, werden oft auf die richtige Fährte leiten. Der klinische Verlauf wird genau zu berücksichtigen sein. Besonders aber wird man in Fällen, in denen die Diagnose zwischen akuter Phosphorintoxikation und akuter gelber Leberatrophie schwankt, peinlichst genau auf fettige Degenerationszustände in Herz und Nieren fahnden, auf deren klinische Bedeutung Thierfelder mit den Worten hinweist: Die Thatsache, dass die weit überwiegende Mehrzahl der akuten Phosphorintoxikationen tödlich endet, solange die Leber noch geschwollen ist, scheint darauf hinzuweisen, dass die Veränderungen der übrigen Organe hier in höherem Grade an der Herbeiführung des letalen Ausganges beteiligt sind als bei der idiopathischen akuten Leberatrophie.

Was den Prozess anbelangt, der der Leberveränderung zugrunde liegt, so lauten hier die Losungsworte: Fettdegeneration — Fettinfiltration.

Frerichs u. a. hielten den Vorgang für eine diffuse parenchymatöse und interstitielle Hepatitis. Liebermeister, der auch früher, als die Anschauungen über Entzündung noch andere waren, den Vorgang für eine parenchymatöse Hepatitis erklärte, schlägt neuerdings vor, „den schwankenden Begriff der Entzündung“ ganz aus dem Spiel zu lassen. Nach ihm ist die Erkrankung der Leber infolge Phosphorintoxikation eine „akute parenchymatöse Degeneration“.

Für die Degeneration der Zellen haben sich seit Munk und Leyden (1865) die grosse Mehrzahl der Autoren entschieden. So hat auch Nathanson in seinen vergleichenden Untersuchungen von Phosphorlebern und echten Fettlebern die degenerative Natur des Prozesses betont.

Dieser Ansicht steht schroff die Theorie von Schultzen und Riess gegenüber, welche den Prozess als eine reine Infiltration der Leberzellen mit Fett betrachten.

Jede Ansicht hat ihre Verteidiger und Bekämpfer gefunden. Besonders in den sechziger Jahren und noch länger hat ein scharfer Streit um diese Fragen geherrscht.

Auf Grund genauester mikroskopischer Untersuchungen und reichlichen statistischen Materials ist jetzt ein Kompromiss beider Anschauungen zustande gekommen. Man vertritt einen vermittelnden Standpunkt, der sich ungefähr folgendermassen präzisieren lässt:

Während es sich bei der Phosphorleber im Wesentlichen um Verfettungszustände der Leberzellen handelt, bei welchen es stets zum Auftreten grosser Fetttropfen in den Zellen kommt, während das Protoplasma nur einem langsamen Zerfall entgegengeht, und die Kerne sich sehr lange tinktionsfähig erhalten, besteht bei der akuten gelben Leberatrophie die Erkrankung der Zellen wesentlich in einer Nekrose, die vor Allem durch einen plötzlichen, über die Gesamtheit oder grosse Gebiete des Parenchyms ausgedehnten, durch Tinktionsunfähigkeit der Kerne sich dokumentierenden Kernschwund, an welchen sich ein rascher, totaler, molekulärer Zerfall der Zellen anschliesst, histologisch gekennzeichnet ist. Die eigentliche Verfettung dagegen hat nur einen ganz untergeordneten Anteil an dieser Nekrose der Zellen und führt speziell so gut wie niemals zum Auftreten jener grossen Fetttropfen in der erkrankten Zelle, wie sie für das Bild der typischen Phosphorleber so ausserordentlich charakteristisch sind.

Diese essentiellen Unterschiede in dem anatomisch-histologischen Charakter beider Lebererkrankungen dürften bei aufmerksamer Untersuchung wohl in jedem Falle die Differentialdiagnose ermöglichen.

Auch in unserem Falle bietet sich ein Bild hochgradigster Fettinfiltration: Die Leberzellen sind gequollen, bergen grosse Fetttropfen und sind vielfach um das Doppelte vergrössert. Daneben finden wir reichliche,

feinkörnige, fettige, detritusartige Massen, den Rest des zerfallenen Protoplasma, während die Kerne der Zellen unversehrt sind im Gegensatz zur akuten gelben Leberatrophie, deren Noxe vorzugsweise den Kern, das Lebensprinzip der Leberzelle angreift. Mit dieser stärkeren Einschmelzung des Zellprotoplasma, die meistens als der Ausdruck eines etwas protahierteren Verlaufes gedeutet wird, stimmt das makroskopische Verhalten der Leber in unserem Falle recht wohl überein. Absolut musste die Leber bei der Autopsie als vergrössert bezeichnet werden, aber gegenüber dem Befunde intra vitam war sie im Zustande relativer Atrophie, denn am Tage vor dem Tode reichte sie bis etwas unter Nabelhöhe, während sie bei der Autopsie den Rippenbogen nicht mehr ganz um zwei Querfingerbreite überragte.

Der pathologisch-anatomische Befund an den einzelnen Teilen des Intestinaltraktus bei Phosphorvergiftung steht in auffälligem Gegensatz zu den während des Lebens meist heftigen gastroenteritischen Erscheinungen, besonders dem Erbrechen und den Schmerzen, für deren Entstehung wir an anderer Stelle eine Erklärung zu geben suchten.

Mit Ausnahme geringer Affektionen, die in manchen Fällen die Follikel der Zunge und der Tonsillen betreffen, wird die Schleimhaut des Mundes und des Pharynx selten ergriffen, was seinen Grund wohl darin haben mag, dass das Gift infolge der Hast, mit der es verschluckt wurde, nicht die nötige Zeit zur Einwirkung findet. Nur Marschall erwähnt eine fieberhafte Angina in der dritten Woche einer Phosphorvergiftung und erklärt sie als sekundär durch die Intoxikation bedingt, infolge Alteration der Blutmischung.

Ein um so ausgeprägteres Bild der deletären, destruierenden Wirkung des Phosphors sollte man, auch auf Grund der klinischen Symptome, im Magen vermuten. Köhler bezeichnete seinerzeit die Geschwürsbildung bei Phosphorvergiftung als konstant und wollte die differentielle anatomische Diagnose zwischen akuter Leberatrophie und Phosphorvergiftung wesentlich auf das Fehlen oder Vorhandensein der örtlich entzündenden resp. verschorfenden Wirkungen des Phosphors gründen.

Doch die pathologisch-anatomischen Befunde und reichlich gesammeltes statistisches Material widersprachen diesen Anschauungen auf das Entschiedenste.

In Übereinstimmung mit den neueren einschlägigen Forschungen fand Bollinger bei Phosphorvergiftung trotz vieler Sektionen niemals eine Geschwürsbildung im Magen. In den schon vorher erwähnten 15 Fällen Bollingers zeigten sich nur einmal Spuren einer Anätzung.

Eine sekundäre Veränderung setzt der Phosphor aber doch an der Magenschleimhaut, die von Virchow zuerst beschriebene Gastritis glandularis oder Gastradenitis phosphorica. Dabei degenerieren die Zellen der

Magendrüsen fettig. Die Drüsen sind vergrössert, ihr Epithel füllt den Drüsenschlauch fast vollständig aus, und jede einzelne Zelle ist gross, trübe, mit einer feinkörnigen Masse erfüllt. Später treten Fettkörnchen auf, die Zellen werden weich und es findet sich nur ein feinkörniger Detritus. Auf die differentialdiagnostische Bedeutung dieses Befundes gegenüber der akuten gelben Leberatrophie wurde bereits hingewiesen. Nach Bollinger ist die Fettdegeneration des drüsigen Apparates der Magenschleimhaut gleichwertig mit der Fettdegeneration der übrigen Organe und durch Allgemeinwirkung des Giftes zu erklären. Manche sind dafür, dass diese fettige Degeneration entstehe infolge der mangelhaften Nutrition durch das kranke Blut, anderseits als ein entzündlich parenchymatöser Prozess anzusehen sei. Dieser Degenerationsprozess erstreckt sich meist auch auf die Drüsen des Dünndarms.

A. Kluge stellte Versuche darüber an, um wieviel durch die fettige Degeneration der Magen- und Darmdrüsen die Absonderung der Verdauungssäfte vermindert und um wieviel dadurch die Verdauungskraft gesunken sei. Er kam zu dem Resultat, dass sich bei den Verdauungsfermenten, Trypsin und Pepsin, eine Veränderung in ihrer Wirkung bei Gegenwart von Phosphor nicht konstatieren lasse, dass also die verminderte Verdauungskraft nur dadurch bedingt sein könne, dass durch fortschreitende fettige Degeneration der Magen- und Darmdrüsenzellen die quantitative Absonderung der Verdauungssäfte ständig abnimmt.

Das makroskopische Verhalten des Magens in unserem Falle, die Schwellung, der ausgesprochen gelbliche Ton der Schleimhaut, deuten darauf hin, dass auch hier eine Gastradenitis phosphorica bestand. Auch das totale Darniederliegen der Magenfunktionen ist in diesem Sinne zu verwerten.

Was aber durchaus nicht in den Rahmen des oben skizzierten Bildes passen will, das sind die zwei Substanzverluste an der kleinen Kurvatur des Magens. Sie als Ausdruck einer Ätzwirkung des Phosphors aufzufassen, verbieten uns die auf Hunderte von Sektionen gestützten, statistischen Angaben. Man könnte sich denken, dass es sich um einen Mazerationsprozess infolge sekundären Zerfalles der fettig degenerierten Magenschleimhaut handele; doch diesem wäre doch wohl die Mukosa in regelloser Ausdehnung und nicht in so scharf konturiertem Bezirk zum Opfer gefallen.

Greifen wir zur Erklärung auf die Angaben unserer Anamnese zurück, so erfahren wir, dass unsere Kranke schon früher an einem Magengeschwür gelitten hatte. Auch waren die initialen Krankheitserscheinungen, die Angaben der Pat., der lokale Befund so typisch, dass der konsultierte Arzt die Diagnose auf Ulcus ventriculi stellen musste.

Für ein Ulcus pepticum sprechen, vielleicht mit Ausnahme der in der Minderzahl der Fälle zu beobachtenden Duplizität, einmal der Lieblingssitz an der kleinen Kurvatur in der Nähe des Pylorus, dann die scharfe, wie ausgeschnittene Umränderung. Für ein schon längeres Bestehen dieser Ulcera würde in dem einen Falle die Adhärenz der Schleimhaut sprechen. Durch reaktive Entzündungsvorgänge in den tieferen, blossgelegten Schichten kam es zu einer innigeren Verklebung der Mukosa mit der Unterlage. Auch der epigastrische Druckschmerz und das kaffeesatzartige Erbrechen würden gut zur Annahme eines Magengeschwürs passen.

Wir hätten hier also den gewiss seltenen Fall eines Zusammentreffens von Phosphorvergiftung und Ulcus ventriculi. Welche Rolle dabei der Phosphor spielte, ist schwer zu sagen. Man könnte annehmen, dass ein früher bestandenes Ulcus durch oberflächliche Vernarbung symptomlos geworden war, dass der aufgenommene Phosphor infolge seiner ihm wohl nicht gänzlich abzusprechenden irritierenden Wirkung diese eben verheilten Stellen als loca minoris resistentiae von neuem ulcerierte und dass die nun manifest gewordenen Ulcussymptome im Verein mit den Erscheinungen der durch die Intoxikation bedingten Gastradenitis phosphorica die heftigen, intra vitam beobachteten gastroenteritischen Erscheinungen verursachten. Dass auch noch der fettige Degenerationsprozess als solcher seine deletäre Wirkung auf die beiden Ulcera ausübte, zeigen der unregelmässig gezackte Rand des einen und der gelblich verfärbte Grund des anderen Geschwüres.

Die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese waren in unserem Falle sehr deutlich ausgeprägt. Bei der Autopsie fanden sich flächenhafte und punktförmige Blutaustritte im Endokard, im Peritoneum, in der Magenschleimhaut und in der Leberkapsel. Auch die Peritonealflüssigkeit zeigte sich blutig tingiert.

Auf die prognostische Bedeutung dieser Hämorrhagien und auf die therapeutischen Massnahmen gegen dieselben wurde bereits hingewiesen. Kurz müssen wir noch auf die pathologisch-anatomischen Gefässveränderungen und die Blutveränderung eingehen, die diesen Blutungen zugrunde liegen.

Auch die Blutgefässe bleiben von der allgemeinen Veränderung, die der Phosphor im Körper setzt, nicht ausgeschlossen. Sie verfallen ebenfalls der fettigen Degeneration. Ganz besonders deutlich zeigt sich dieses an kleineren Arterien und Venen. Hier sieht man vielfach feinkörnige Einlagerungen in der Adventitia, ausserdem weit ausgedehnte Fetteinlagerungen in der Intima. Aber diese Gefässwandveränderungen können die zahlreichen Blutungen per rhexin und per diapedesin kaum ausreichend erklären. Es sollen ausserdem in den fettig degenerierten

Gefässen sehr leicht Fettembolien entstehen, die zur Anstauung des Blutes, zur Gefässdehnung, Zerreissung und zu weiterer Blutung führen.

Von anderer Seite wurde auch ausgeführt, dass die Blutungen veranlasst seien durch Veränderung der Blutzusammensetzung. Sie wäre der Mittelpunkt des Circulus vitiosus, um den sich all die vielen Störungen drehen. Dadurch soll einmal eine mangelhafte Ernährung sämtlicher Organe, also auch der Gefässe bedingt sein. Letztere würden dadurch brüchig und durchlässig für das Blut. Das aber kann doch nicht die einzige Ursache sein. Denn es kommt doch vielfach im menschlichen Leben vor, dass Gefässe so geschädigt werden, dass eine Blutung eintritt. Wir sehen aber doch, dass diese nach kurzer Zeit zum Stillstand kommt. Daran ist aber nicht etwa die Gefässkontraktion allein schuld; in noch viel höherem Grade trägt die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zur Blutstillung bei. Diese aber soll bei Phosphorvergiftung in sehr hohem Grade abnehmen. Das Blut muss also Veränderungen eingehen, die es schwer gerinnen lassen, die aber mit unseren Mitteln nicht nachweisbar sind. Wir müssen annehmen, dass es ärmer an Fibrinferment und fibrinoger Substanz wird, wenn nicht auch noch sonst irgendwie seine physiologische Funktion geschädigt wird. Die Annahme läge nahe, dass sich das Fibrinferment und die fibrinogene Substanz infolge der fettigen Degeneration der Darmwand und der Leber nicht mehr in genügender Weise bilden könnte.

In unserem Falle liegen über den Zustand der Gefässe und das Verhalten des Blutes keine Angaben vor.

Dass die eine der bei der Autopsie entdeckten Nähnadeln im retroperitonealen Gewebe gefunden wurde, kann uns nicht wundernehmen, wenn wir an die mannigfachen, im Organismus wirkenden Kräfte der Kontraktion, der Blut- und Lymphströmung, der Ansaugung etc. denken. Ist es doch ein oft zu beobachtendes Vorkommen, dass ein per os aufgenommener Fremdkörper, ohne weitere Störungen zu veranlassen, den Körper durch die äussere Haut wieder verlässt.

Ziehen wir nun das Facit aus unseren Betrachtungen, so haben wir einen Fall von Phosphorvergiftung, bei dem die anamnestischen Erhebungen für eine stattgefundene Intoxikation nicht die geringsten positiven Anhaltspunkte ergaben dessen klinischer Verlauf sich in manchen Punkten nicht ganz mit dem Typus deckte, und bei dem die strikte Diagnose einzig und allein auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchungen gestellt werden konnte.

Litteratur.

1. Anschütz: Phosphorvergiftung oder akute gelbe Leberatrophie? Dissertation, Tübingen 1896.
2. Aufrecht: Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, 23. Bd.
3. Badt: Kritische und klinische Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Phosphorvergiftung. Dissertation, Berlin 1891.
4. Bauer: Der Stoffumsatz bei Phosphorvergiftung. Zeitschr. f. Biologie, 1871.
5. Bollinger: Zur pathologischen Anatomie der akuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung. Dissertation, München.
6. Brüll: Zur Kenntnis der akuten Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1892.
7. Casper: Gerichtliche Medizin.
8. Charnier: Die akute Phosphorvergiftung mit besonderer Rücksicht auf die Wirkungen des Phosphors in den ersten Wegen. Dissertation, Berlin 1867.
9. Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie I.
10. Eppinger: Weitere Beiträge zur Pathogenese des Ikterus. Zieglers Beiträge, 33. Bd., 1903.
11. Ermann: Zur Kasuistik der akuten Leberatrophie nach Phosphorvergiftung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin, Bd. 33, S. 61.
12. Fraenkel, A.: Beitrag zur Lehre von der akuten Phosphorvergiftung. Berliner klin. Wochenschrift 1878, No. 19.
13. Fraenkel, A.: Ein Fall von akuter Leberatrophie. Berliner klin. Wochenschrift 1892, S. 1255.
14. Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten, Bd. I, S. 99 u. Bd. II, S. 16.
15. Gugger: Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1892.
16. Hauff: Württembergisches Korrespondenzblatt 1860, No. 34.
17. Hedderich: Über Leberatrophie bei akuter Phosphorvergiftung. Münchener med. Wochenschrift 1895, No. 5 u. 6.
18. Hermann: Experimentelle Toxikologie.
19. Hessler: Über den Tod durch akute Phosphorvergiftung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin, Bd. 35 u. 36.
20. Hofmann: Lehrbuch d. gerichtl. Medizin.
21. Hoppe-Seyler: Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 9.
22. Jaksch: Vergiftungen in Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. I, S. 106.
23. Karajan: Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. Wochenbl. d. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 1863.

24. Karl: Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1868.
25. Kaufholz: Über das Verhalten des Leberglygogens und Blutzuckers nach Phosphorvergiftung. Dissertation, Würzburg 1898.
26. Klebs: Zur pathologischen Anatomie der Phosphorvergiftung. Virchows Archiv, Bd. 33, S. 270.
27. Kluge: Untersuchungen über die Wirkung des Phosphors, nebst Bemerkungen über die Bildung der Peptone in den Organen. Dissertation, Rostock 1890.
28. Kohts: Über Ikterus bei Phosphorvergiftung. Dissertation, Königsberg 1868.
29. Kraft: Über einen Fall von akuter Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1893.
30. Krinner: Über sieben akute Phosphorvergiftungen mit Berücksichtigung der neueren Theorien über diese Intoxikation. Dissertation, München 1902.
31. Krönig: Die Genese der chronischen interstitiellen Phosphorhepatitis. Virchows Archiv, Bd. 110.
32. Kunstmann: Zwei Fälle wahrscheinlicher Phosphorvergiftung nebst einem Bericht über einen Fall von akuter Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1898.
33. Leyden: Beiträge zur Pathologie des Ikterus, 1866.
34. Lewin: Handbuch der gerichtlichen und Leichendiagnostik.
35. Liebermeister: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten, S. 185.
36. Liebermeister: Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie, 5. Bd.
37. Mankopff: Beiträge zur Lehre von der Phosphorvergiftung. Wiener med. Wochenschrift 1863.
38. Marschall: Zur Kasuistik der akuten Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1885.
39. Maschka: Handbuch der gerichtlichen Medizin, 2. Bd.
40. Meischner: Die akute Phosphorose. Dissertation, Leipzig 1864.
41. Meyer, H.: Über die Wirkung des Phosphors auf den tierischen Organismus. Archiv f. experimentelle Pathologie, 14. Bd.
42. Munk und Leyden: Die akute Phosphorvergiftung, 1865.
43. Münchener medizinische Wochenschrift, Jahrg. 1902, No. 1.
44. Münzer: Der Stoffwechsel des Menschen bei akuter Phosphorvergiftung. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, 52. Bd., S. 199.
45. Nathanson: Beruht die nach Phosphorvergiftung eintretende Fettleber auf einer Fettinfiltration oder Fettmetamorphose? Dissertation, Berlin 1889.
46. Naunyn: Phosphorvergiftung. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 15. Bd.
47. van Noorden: Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels.
48. Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
49. Ossikovszky: Zur Identität der akuten Leberatrophie mit der Phosphorvergiftung. Wiener med. Wochenschrift, No. 33 u. 34.
50. Pastau: Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. Virchows Archiv, 34. Bd.
51. Perls: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.
52. Pulewka: Ein Fall von Phosphorvergiftung bei einer Hochschwangeren. Dissertation, Königsberg 1885.
53. Quincke und Hoppe-Seyler: Die Krankheiten der Leber.
54. Raiser: Ein Fall von akuter gelber Leberatrophie. Dissertation, Tübingen 1895.

55. Ricker: Beiträge zur Lehre von der Atrophie und Hyperplasie. Virchows Archiv, 165. Bd.
56. Riess: „Phosphorvergiftung“ und akute „Leberatrophie“. Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde, 11. u. 15. Bd.
57. Rothhammer: Über einen Fall von akuter Phosphorvergiftung und über die Beziehungen zwischen akuter Phosphorintoxikation und akuter gelber Leberatrophie. Dissertation, Würzburg 1890.
58. Schimpff: Über die Phosphorvergiftung und die Wirkung des Terpentins als Gegenmittel. Dissertation, Halle 1870.
59. v. Schleiss-Löwenfeld: Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. Dissertation, München 1869.
60. Schmitt: Über den Fettgehalt der Tiere nach Phosphorvergiftung. Dissertation, Bonn 1895.
61. Schubert: Experimentelle Beiträge zur Toxikologie des Phosphors und Arseniks. Dissertation, Bonn 1889.
62. Schultzen und Riess: Über die akute Phosphorvergiftung und akute Leberatrophie. Charité-Annalen, 15. Bd.
63. Steichele: Ein Fall von Phosphorvergiftung nebst Studien über die Wirkung von Phosphordämpfen. Dissertation, München 1883.
64. Theilkuhl: Akute gelbe Leberatrophie. Dissertation, Göttingen 1892.
65. Thierfelder: Akute Leberatrophie. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 8. Bd.
66. Tischner: Versuch einer Theorie der Phosphorintoxikation. Dissertation, Rostock 1904.
67. Tüngel: Eine rasch tödlich verlaufende Phosphorvergiftung ohne Gastroenteritis und Ikterus. Virchows Archiv, 30. Bd.
68. Wagner: Zur Kenntnis der Phosphorvergiftung. Archiv f. Heilkunde, 1862.
69. Wagner: Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchows Archiv, 55. Bd.
70. Weyl: Beitrag zur Veränderung der Leber bei akuter Phosphorvergiftung. Archiv f. Heilkunde, 19. Bd.
71. Wirsing: Akute gelbe Leberatrophie mit günstigem Ausgange.
72. Wyss: Über das Vorkommen von Tyrosin und Leucin bei Phosphorvergiftung. Schweizer Zeitschr. f. Heilkunde, 3. Bd., 4. Heft.
73. Wyss: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Leber bei Phosphorvergiftung. Virchows Archiv, 33. Bd.
74. Zenker: Zur pathologischen Anatomie der akuten Leberatrophie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, 10. Bd.
75. Ziegler: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
76. Ziegler und Obolonsky: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und des Phosphors auf die Leber und die Nieren. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, 3. Bd.

Lebenslauf.

Ich, Johann Gustav Blank, wurde am 16. August 1881 als Sohn des Kaufmanns Johann Gustav Blank in Bremen geboren. Ich besuchte daselbst von Michaelis 1887 bis Michaelis 1890 die Vorschule und dann das Gymnasium, das ich Michaelis 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Bis Ostern 1903 studierte ich in Göttingen Medizin, wo ich in meinem fünften Semester die ärztliche Vorprüfung bestand. Den Rest meiner Studienzeit verbrachte ich in München, wo ich am 12. Dezember 1905 die ärztliche Approbationsprüfung bestand. Seit dem 1. Januar 1906 bin ich als Medizinalpraktikant an der Kgl. medizinischen Poliklinik (Prof. May) zu München.